Über

Schrumpfung und Insuffizienz der Aortaklappen bei Aortensklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Praesidium des

Herrn Obermedizinalrates Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Otto Ringe, prakt. Arzt.

MÜNCHEN 1895.

Druck von Fr. Bickel, Müllerstrasse 43.

Über

Schrumpfung und Insuffizienz der Aortaklappen bei Aortensklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Praesidium des

Herrn Obermedizinalrates Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Otto Ringe, prakt. Arzt.

MÜNCHEN 1895.

Druck von Fr. Bickel, Müllerstrasse 43.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546008_0152

Meinen lieben Eltern!

Über Schrumpfung und Insuffizienz der Aortaklappen bei Aortensklerose.

Aus zahlreichen statistischen Angaben geht mit Sicherheit hervor, dass das wichtigste ätiologische Moment für das Zustandekommen eines Herzklappenfehlers die nach einem Gelenkrheumatismus auftretende Klappenendokarditis ist. Daher findet man so häufig in der Anamnese Herzkranker die Angabe, dass Patienten früher einmal oder wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten haben. So konnte *Strümpell* von 163 Fällen mit sicheren chronischen Klappenfehlern 86 Fälle mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den akuten Gelenkrheumatismus zurückführen.

Nächst der Polyarthritis rheumatica dürfte wohl als eine häufige und wichtige Ursache von Klappenfehlern die Aortensklerose in Betracht kommen, jene eigenartige Erkrankung der Aortenintima, bei welcher dieselbe mehr oder weniger zahlreiche, bald gelblich gallertige, bald derb-fibröse, recht häufig bereits verkalkte Verdickungen aufweist. Daneben sieht man nicht selten durch nekrotischen Zerfall des Gewebes entstandene Geschwüre, in deren Grunde weisse Detritusmassen liegen.

Ungemein häufig kommt es vor, dass eine Sklerose der Aorta ascendens allmählich auf die Semilunarklappen übergreift und mit der Zeit an denselben bedeutende Veränderungen hervorruft.

Der häufigste Ausgang einer solchen sklerosierenden Endocarditis ist eine Aorteninsuffizienz, öfters kombiniert mit einer

leichten Stenose, während eine hochgradige Stenose zu den Seltenheiten gehört.

Dass es sich hier einzig und allein um einen sklerotischen Prozess der Aortaklappen handelt, ausgehend von einer Sklerose des aufsteigenden Astes der Aorta, und nicht um eine entzündliche Schrumpfung, wie sie so häufig als Folgeerscheinung einer rheumatischen Endocarditis zur Beobachtung gelangt, kann für die Mehrzahl der Fälle keinem Zweifel unterliegen. Die Klappen zeigen keine Spuren einer vorausgegangenen Entzündung, wie Verwachsungen, warzige Auflagerungen, Substanzverluste. Ihre Oberfläche ist vielmehr glatt, und sie sind nur dadurch schlussunfähig geworden, dass sie durch den sklerotischen Prozess geschrumpft, starr und derb geworden sind, und durch diese Rigidität die Fähigkeit eingebüsst haben, sich an einander zu legen.

Nun giebt es allerdings auch Fälle, wo das Bild nicht so charakteristisch ist. Diese Erscheinung beobachtet man gewöhnlich bei älteren Prozessen, wo zu der eigentlichen Sklerose noch Degenerationsvorgänge hinzutreten, wie Verfettung, hyaline Degeneration, Verkalkung, atheromatöse Geschwüre. Dann kann es allerdings nicht selten zu einem der Endocarditis verrucosa ganz ähnlichem Bilde kommen. Jedenfalls können Sklerose und rheumatische Endocarditis auch gleichzeitig vorkommen, sei es, dass sich zu einer Sklerose noch Endocarditis hinzugesellt, sei es, dass auf einer vielleicht lädierten Klappe eine frische Endocarditis sich entwickelt. Jedoch gehört letzteres Vorkommnis gewiss zu den Seltenheiten; ist ja Sklerose gewöhnlich eine Begleiterscheinung des höheren Alters, in welchem Endocarditis selten beobachtet wird.

Doch wir haben noch andere Anhaltspunkte, welche das Vorkommen einer Klappensklerose als Fortsetzung einer Aortensklerose sicherstellen.

Einmal spricht dafür die Thatsache, dass so häufig Sklerose der Aorta zusammentrifft mit der gleichgearteten Affektion der Aortaklappen.

Ferner die Beobachtung, dass es gerade die Aortaklappen

sind, welche ergriffen werden, während die Mitralis frei bleibt, nie aber isoliert, mitunter zugleich erkrankt.

Sodann die Häufigkeit der Aortenfehler im höheren Alter, während im Alter über 50 Jahr die Mitralfehler geradezu selten sind. Weiterhin die Erfahrung, dass die Fälle ohne vorhergegangenen Gelenkrheumatismus häufiger Aortafehler sind als Mitralfehler.

Schliesslich zeigt auch der Herzmuskel gewisse Eigentümlichkeiten, je nachdem eine eigentliche Endocarditis oder Sklerose zur Klappenschrumpfung geführt hat. Im ersteren Falle beobachtet man gewöhnlich nur eine einfache Hypertrophie des betreffenden Ventrikels, rückwärts von der ergriffenen Klappe, also bei Aortafehlern des linken, bei Mitralfehlern des rechten Ventrikels. Ihre Ursache ist eine mechanische. Im zweiten Falle und zwar bei Aortafehlern findet man recht häufig neben der Hypertrophie des linken Ventrikels auch eine solche des rechten, welche man als eine mechanische Wirkung nicht zu erklären vermag (*Hampeln*).

Die Aortensklerose ist gewöhnlich eine Begleiterscheinung des höheren Lebensalters, in welchem sie so häufig beobachtet wird, dass man sie in ihren leichteren Formen als physiologisch betrachten muss. Doch nicht nur im Greisenalter, auch im mittleren Lebensalter spielt die Sklerose bereits eine bedeutende Rolle. Ihre ersten Anfänge findet man in der Aorta ascendens, jenem Lieblingssitze der Sklerose, nicht selten schon vor dem dreissigsten Lebensjahre in Form von cirkumskripten oder diffusen Verdickungen und Unebenheiten. *Curschmann* sah 6 Mal Aortensklerose bei Individuen unter 25 Jahren und noch öfter solche bei Personen unter 30 Jahren. Nach *Guénau de Mussy*, welcher 160 Fälle klinisch beobachtete, kommt die Sklerose vor dem 45. Lebensjahre ebenso häufig und hochgradig vor wie nachher. Unter 93 *Curci* bekannten Fällen stellte sich die Verteilung nach dem Alter folgendermassen:

Auf das Alter vom

20.—29. Lebensjahr fielen 4 Fälle,	50.—59. Lebensjahr fielen 17 Fälle,
30.—39. „ „ 12 „ ,	60.—69. „ „ 28 „ ,
40.—49. „ „ 28 „ ,	70.—79. „ „ 2 „ .

Von 19 Fällen mit Sklerose der Aorta und sekundärer Aorteninsuffizienz, welche mir zugänglich waren, betrug das Durchschnittsalter bei den Männern 47, bei den Frauen 57 Jahr.

Die Ätiologie der so frühzeitig sich entwickelnden Sklerose ist zur Zeit noch völlig dunkel. Man hat als Ursachen verschiedene Momente beschuldigt.

Thoma führt die diffusen Verdickungen der Intima auf abnorme Dehnungen und Zerrungen der Media zurück, welche ihrerseits teils durch Abnahme der Leistungsfähigkeit der kontraktilen Elemente, teils durch erhöhten Widerstand in der Peripherie zustande kommen sollen. Er sieht somit den sklerotischen Prozess als einen kompensatorischen Vorgang an, der den Zweck hat, das erweiterte Lumen wieder zu verengern. Allerdings würde durch diese Anschauung erklärlich sein, warum gerade der Anfang der Aorta, wo der Druck am stärksten ist, der Krankheitsprozess immer am frühsten auftritt.

Man hat auch als ein begünstigendes Moment für das Entstehen einer Endarteriitis Verlangsamung des Blutstromes angesprochen, wie sie z. B. in der Aorta während jeder Systole vorkommt *(Traube)*. Diese Verlangsamung sei, wenn sie bedeutend wäre, vergleichbar derjenigen, welche der Blutstrom in einem entzündeten Teile erleide. Die farblosen Blutkörperchen würden dann in den peripheren Teilen angehäuft, setzten sich auf der Intima fest, drängen in dieselbe ein und wandelten sich in stern- und spindelförmige Körper um, den ersten Anfängen einer Bindegewebsneubildung. Die weiteren Schicksale des neugebildeten Bindegewebes bedinge die Art der Ernährung. Ist diese unzureichend, so treten Rückbildungsprozesse auf, wie Fettdegeneration oder Verkalkung. Als Stütze seiner Hypothese führt *Traube* die Seltenheit der Sklerose der Carotidenstämme gegenüber der Häufigkeit derjenigen der Hirnarterien an, in welch' letzteren die Geschwindigkeit des Blutes eine ungleich geringere ist.

Eine grosse Bedeutung möchte ferner *Curschmann* auf Grund klinischer und pathologisch anatomischer Erfahrungen der Erb-

lichkeit beilegen. Eine besonders merkwürdige Beobachtung machte er in dieser Hinsicht bei einem 19jährigen Manne, welcher an einer akuten Sepsis verstarb. Bei der Autopsie fand man in der Aorta ascendens eine ziemlich vorgeschrittene Sklerose in Form von zahlreichen erhabenen weissen Flecken und netzförmigen, zackigen Zeichnungen mit teilweiser Geschwürsbildung. Wenige Wochen nach dem Tode des Sohnes hatte *Curschmann* auch Gelegenheit, den Vater zu untersuchen, und fand ein hochgradiges Atherom sämmtlicher der Untersuchung zugänglicher Arterien.·

Von vielen Autoren werden sodann Schädlichkeiten angeschuldigt, welche vom Blute aus auf die Intima einwirken, so besonders der chronische Alkoholismus, Bleivergiftung und Gicht.

Endlich scheinen auch bei der Entstehung der Aortensklerose infektiöse Prozesse eine grosse Rolle zu spielen, unter anderen vor allem die Syphilis. So berichtet *Künzel* in seiner Inaugural-Dissertation über drei charakteristische Fälle von Aortensklerose mit Aorteninsuffizienz auf sklerotischer Basis bei Tabetikern, die eine spezifische Infektion durchgemacht hatten.

„So weit sich der Prozess zur Zeit beurteilen lässt, ist es wohl das Wahrscheinlichste, dass Gewebsdegenerationen verschiedener Art, welche teils mit senilem, teils mit frühzeitigem Marasmus, teils auch wieder mit Infektionen und Intoxikationen zusammenhängen oder auf mechanische Einwirkungen zurückzuführen sind, den ersten Anstoss geben, und dass danach die Entzündung als reaktive, die Gewebswucherungen als regenerative aufzufassen sind.

Betrachtet man Degenerationen irgend welcher Art als das Primäre, die Wucherung als das Sekundäre, so schliesst die allmählich unter gewöhnlichen Lebenseinflüssen entstehende Arteriosklerose sich ungezwungen an jene Formen von Gefässwandverdickungen an, welche nachweislich mit Intoxikationen und Infektionen zusammenhängen, und von denen die tuberkulösen und syphilitischen Erkrankungen besonders schöne Beispiele geben. Sie haben alle das gemeinsam, dass die Nachbarschaft eines in irgend

einer Weise lädierten Gewebes in Wucherung gerät und alsdann die Verdickung bildet.“ (*Ziegler.*)

Die Krankheit kann lange bestehen, ohne dass sich Symptome einstellen. In anderen Fällen machen sich jedoch schon frühzeitig oder nach einer Reihe von Jahren Beschwerden geltend, welche bei den einzelnen Patienten verschieden sind. Während die einen über Herzklopfen, Husten, kurze, mühsame Atmung, bei geringster Anstrengung oder auch ohne Ursache auftretende Anfälle von Dyspnoë klagen, bieten die anderen das Bild einer angina pectoris, welche sich charakterisiert durch einen beständigen oder paroxystischen retrosternalen Schmerz, verbunden mit dem Gefühl hoher Beängstigung und Beklemmung. Neben diesen Symptomen kann man nicht selten, besonders im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, das sogenannte Cheyne-Stokesche Phänomen beobachten. Objektiv findet man dann in der Regel ein in beiden Durchmessern hochgradig vergrössertes Herz, systolische und diastolische Geräusche am Aortenostium und ausserdem mitunter Sklerose der peripheren Gefässe.

Im allgemeinen kann die Aortensklerose und Klappenaffektion lange gut ertragen werden, auch sind die Patienten dabei zu grösseren Anstrengungen befähigt, im Gegensatz zu einer durch Endocarditis hervorgerufenen Aorteninsuffizienz. Stellen sich aber einmal Kompensationsstörungen ein, so tritt in kurzer Zeit unter den Erscheinungen der Herzermüdung mit ihren Folgesymptomen, als Dyspnoë, Bronchitis und Stauungserscheinungen der schwersten Art der Tod ein.

Im übrigen ist die Krankheit immerhin als eine sehr ernste zu betrachten; denn während der auf Endocarditis beruhende Fehler einen abgelaufenen Prozess vorstellt, und der Patient bei nicht allzu grosser Störung der Klappenfunktion ein hohes Alter erreichen kann, haben wir in der Klappensklerose ein noch bestehendes Leiden, wobei der Prozess unaufhaltsam weiterschreitet und nie zum Stillstand gelangt. Dazu kommt noch der Umstand, dass bei auf Sklerose beruhenden Fehlern nicht selten Embolie einer Hirn-

arterie und plötzlicher Tod durch Herzsynkope (cf Fall 5 und 14) beobachtet wird.

Wie ungemein häufig Sklerose der Aorta mit mehr oder weniger vorgeschrittener Beteiligung der Aortaklappen vorkommt, zeigt folgende Zusammenstellung.

Unter etwa 1794 Sektionen Erwachsener der drei Jahrgänge 1891—93 des hiesigen pathologischen Institutes fand sich 136 mal Sklerose der Aorta mit gleichartiger Affektion der Aortaklappen, darunter 25 mal mit wirklicher Insuffizienz und zweimal mit ausgesprochener Stenose. Hierbei war die Mitralis nur zweimal mit ähnlicher Affektion behaftet. Dagegen konnte ich nur 48 mal Sklerose der Aorta finden ohne Beteiligung der Klappen, und zwar waren dies teils Fälle, wo die Sklerose der Aorta ascendens gering und jedenfalls erst von kurzer Dauer war, teils solche, wo nur die Brust- und Bauchaorta von der Sklerose ergriffen war, während der Anfang der Aorta nichts Abnormes bot.

Als Beleg des vorher Gesagten lasse ich nun einige Fälle folgen:

I.

Forstner Johann, Reisender, 42 Jahre alt, Aufenthaltsdauer im Krankenhause vom 15. IV. bis 4. VI. 91. Vor sechs Tagen bemerkte Patient Anschwellung des Leibes und der Füsse. Klagen über Atemnot und Schlaflosigkeit. Potatorium und Infektion, ulcus molle, zugestanden.

Mässiges Oedem beider Beine. Gesichtsfarbe und Sklera leicht gelblich. Bauchdecken ödematös, geringer Aszites.

Herz reicht rechts bis zum rechten Sternalrande, links zwei Querfinger über die Mammillarlinie hinaus. Spitzenstoss schwach fühlbar im 6. Intercostalraume ausserhalb der Mammilla. An der Aorta ein lautes, diastolisches Geräusch. Töne an der Basis des Herzens sehr leise.

Lungen: R. H. U. Dämpfung, nach oben etwa bis zum 7. Brustwirbel reichend. Atemgeräusch vesikulär.

5. V. Patient in den letzten Tagen sehr unruhig. Puls 104,

voll, regelmässig. Am Hals schwacher Venenpuls. Beine, Skrotum, Bauchdecken ödematös, Hydrothorax.

21. V. Heftiges kardiales Asthma, Ikterus.

22. V. Cheyne-Stokesche Phänomen.

2. VI. Puls sehr frequent, starke Dyspnoe. Hydrothorax stärker geworden.

4. VI. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Herzschwäche. Ikterus.

Sektionsbefund*): Fibröse Sklerose der Aorta, Fortsetzung auf die Aortaklappen als Endocarditis fibrosa retrahens chronica mit bedeutender Insuffizienz. Dilatation des Herzens. Intensiver Ikterus.

Nebenbefunde: Lungenembolie. Hydrothorax, Aszites. Aorta asc. stark dilatiert.

II.

Meister Nepomuck, Taglöhner, 39 Jahre alt.

Spitalaufenthalt vom 31. VII. bis 14. VIII. 91. Patient ist seit 6 Jahren herzleidend. Seit 3 Wochen haben die Beschwerden bedeutend zugenommen. Starkes Herzklopfen, grosse Atemnot. Patient will früher nie krank gewesen sein, insbesondere nie Gelenkrheumatismus gehabt haben. Potatorium negiert, Infektion, ulcus molle, zugestanden.

Kräftiger Körperbau. Leichte Cyanose der Lippen. Herz reicht nach links 2 Fingerbreit über die Mammillarlinie hinaus und nach rechts ebensoweit über das Sternum. An der Aorta ein langgezogenes diastolisches und ein systolisches Geräusch, an der Mitralis ebenfalls ein diastolisches Geräusch. Am Hals deutlicher Venenpuls. Leber überragt 2 Finger breit den Rippenbogen, Milz vergrössert.

1. VIII. Asthmatische Anfälle.

7. VIII. Puls schnellend, voll und kräftig, Leber und Magen auf Druck empfindlich.

1) Sektions-Journal des hiesigen pathologischen Institutes Nr. 339, 1891.

10. VIII. L. V. auf der ganzen Seite feuchte Rasselgeräusche, R. H. überall trockenes Rasseln. Sputum mit Blut gemengt.

12. VIII. Puls stark beschleunigt, 165.

14. VIII. Plötzlicher Tod.

Diagnose: Aorteninsuffizienz, relative Mitralinsuffizienz, Hämorrhagischer Infarkt der Lunge.

Sektionsbefund*): Atheromatose der Aorta asc., Endocarditis fibrosa valvularis, Aorteninsuffizienz. Starke Dilatation des linken Ventrikels.

Die Aortaklappen sind starr, derb und retrahiert. Aorta asc. aneurysmatisch erweitert. Herzgewicht 608 g.

III.

Schmidt Babette, Taglöhnerin, 50 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhaus vom 20. III. bis 1. IV. 91.

Patientin gibt an, dass sie seit 14 Tagen von intensivem Husten mit reichlichem Auswurf geplagt werde. Ausserdem Klage über Herzklopfen und hochgradige Kurzatmigkeit. Patientin will einen Typhus durchgemacht haben.

Kräftig gebaut, guter Ernährungszustand. Respiration frequent, mühevoll, Expirium setzt ruckweise ein, mit starker Beteiligung des Zwerchfells. Expirium beiderseits verlängert mit pfeifendem Charakter. Ueber den unteren Partien reichliches feuchtes Rasseln. Herz reicht nach links 2 cm. über die Mammillarlinie hinaus. Töne an der Spitze rein. Ueber der Aorta ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch. Puls celer, regelmässig: an den Fingernägeln Kapillarpuls.

23. III. Oedem des linken Fusses.

25. III. Verschärftes vesikuläres Atmen. Auswurf reichlich. Rasselgeräusche.

1. IV. Starke Atemnot. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Insuffizienz und Stenose der Aorta.

Leichenfund**): Arteriosklerose der Aorta mit sekundärer hochgradiger, fibröser Endocarditis

*) Sektions-Journal Nr. 509, 1891.

**) Sektions-Journal Nr. 199, 1891.

chronica der Aortaklappen. Bedeutende Insuffizienz und Stenose der Klappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Lungenödem. Stauungsorgane.

Aortaklappen stark verdickt, knorpelartig. Intima der Aorta ascendens uneben, höckrig. Herzgewicht 420 g.

IV.

Grün Joseph, Metzgergehilfe, 47 Jahre alt.

Anamnese: Patient suchte das Krankenhaus auf wegen Schmerzen auf der Brust und der Seite. Seit ungefähr 6 Wochen leidet er an heftigem Husten mit spärlichem Auswurf. Patient will voriges Jahr einmal in ähnlicher Weise unwohl, sonst stets gesund gewesen sein. Er litt niemals an Gelenkrheumatismus.

Status praesens am 29. Juni: Kräftig gebautes Individuum Gesicht gerötet, Lippen cyanotisch. Sklera ikterisch.

Lunge: L. H. U. spärliche feuchte Rasselgeräusche.

Herz: Obere Grenze an der IV. Rippe, rechte Grenze am rechten Sternalrand, linke in der Papillarlinie. An der Aorta ein leises diastolisches Geräusch.

10. VII. Zeitweise stellen sich astmatische Anfälle ein.

18. VII. Die astmatischen Anfälle und die Cyanose im Gesicht sind seit einiger Zeit stärker. Lautes diastolisches Geräusch an der Aorta.

20. VII. Heute Morgen Erbrechen, Urin eiweisshaltig. Puls klein. Abends plötzlicher Exitus.

Diagnose: Insuffizienz der Aortaklappen, Bronchitis, geringes Emphysem der Lunge.

Sektionsbefund*):

Sklerose der Aorta, deformierende, chronische, kalkige Endarteriitis der Aorta. Fortsetzung auf die Aortaklappen als sekundäre fibröse Endocarditis valvularis chronica mit Insuffizienz der Aortaklappen. Dilatation, Hypertrophie und Fettdegeneration des ganzen Herzens (Gewicht 580 g).

*) Sektions-Journal Nr. 459, 1891.

Nebenbefunde: Embolie einer Lungenarterie, braune Induration, Hydrothorax rechts. Hydrocephalus. Anasarka.

V.

Mertl Joseph, Metzger, 33 Jahre alt. Plötzlicher Tod im Dampfbad.

Sektionsbefund*):

Endocarditis fibrosa der Aortaklappen, ausgehend von einer starken fibrösen und kalkigen Sklerose der Aorta ascendens. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Hypostase beider Unterlappen. Stauungsorgane.

Herz vergrössert, Aortaklappen schliessen nicht vollkommen. Pulmonalis frei. Aortaklappen stark verdickt, rigid. Intima der Aorta stark verdickt und verkalkt, dicht über den Klappen Geschwürsflächen. Aorta ascendens fast in ein starres Rohr verwandelt.

VI.

Fiedler Leonhard, Ausgeher, 63 Jahre alt.

Aufenthalt im Spital vom 22. XII. bis 14. III. 93. Patient hat vor $^3/_4$ Jahren einen Schlaganfall erlitten und vor ungefähr 14 Tagen einen zweiten. Potatorium zugestanden.

Herzfigur nach oben und links bedeutend vergrössert, wenig nach rechts. Spitzenstoss fühlbar. Ueber der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch.

24. XII. Ziemlich ausgesprochenes Cheyne-Stokesche Phänomen. Zahl der Atemzüge 10, Pause ca. 20 Sekunden.

26. XII. Starke Bronchitis.

12. III. Ueber den hinteren unteren Lungenpartieen gedämpfter Schall, Bronchialatmen.

13. III. Puls ziemlich kräftig, Kopf wird steif nach rückwärts gehalten. Bewegungen sind dem Kranken schmerzhaft.

14. III. Puls sehr klein, aussetzend. Atmung oberflächlich. Exitus.

Diagnose: Aorteninsuffizienz, Apoplexia, Pneumonie.

*) Sektions-Journal Nr. 210, 1892.

Sektionsbefund*):

Ausgedehnte Sklerose des arcus Aortae mit sekundärer chronischer Endocarditis der Aortaklappen. Aorteninsuffizienz. Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen.

Intima des Aortenbogens hochgradig verdickt, zeigt plattenartige Einlagerungen und flächenhafte Defekte. Aortaklappen straff und verkürzt. Herzgewicht 390 g.

VII.

Huber Johann, Hausmeister, 58 Jahre alt.

Spitalaufenthalt vom 30. III. bis 7. VI. 93.

Patient leidet schon ein Jahr an Atemnot in mässigem Grade, musste wegen Steigerung dieser Beschwerden vor 14 Tagen die Arbeit aussetzen, was vordem nicht der Fall war. Potatorium zugestanden.

Kräftiger Körperbau. Guter Ernährungszustand. Atmung dyspnoisch. Haut cyanotisch. Aszites, Anasarka der Beine. Herzgrenze verbreitert, besonders nach links. An der Aorta ein diastolisches Geräusch. Puls klein, schnellend.

2. VI. 93. Atmung verschärft, vesikulär, Expirium verlängert. Sputum hämorrhagisch. Puls beschleunigt.

6. VI. Dyspnoe, Delirien.

7. VI. Exitus.

Klinische Diagnose: Sklerose der Aorta. Insuffizienz der Aortaklappen. Hydrops, Lungeninfarkt.

Leichenbefund**): Fibröse Sklerose der Aorta ascendens mit Fortsetzung auf die Aortaklappen. Hochgradige, sekundäre Insuffizienz derselben. Hypertrophie und Dilatation sämmtlicher Herzabschnitte. Stauungsorgane. Aszites, Anasarka.

Embolieen, hämorrhagische Infarkte. Herz in allen Abschnitten bedeutend vergrössert. Ostium vom linken Ventrikel eng, Endokard milchig getrübt. Herzgewicht 660 g.

*) Sektions-Journal Nr 151, 1893.
**) Sektions-Journal Nr. 369, 1893.

r. V. Höhe 11,4, Dicke 0,8, Pulm. Umf. 8,5,

l. V. Höhe 11,0, Dicke 1,6, Aorten Umf. 7,5.

VIII.

Wagner Alois, Taglöhner, 46 Jahre alt.

Patient war früher angeblich nie erheblich krank. Seit einigen Monaten leidet er an Atembeschwerden, trocknem Husten, Gefühl der Völle in der Brust und Magengegend. Diese Beschwerden nahmen in der letzten Zeit bedeutend zu, so dass er das Krankenhaus rechts der Isar aufsuchte.

Kräftig gebautes Individuum. Gesicht cyanotisch. Patient nimmt nur sitzende Stellung ein. Hände und untere Extremitäten geschwollen.

R. H. Dämpfung von der Mitte der Skapula abwärts, links etwas höher stehend. Abgeschwächtes Vesikuläratmen, Rasselgeräusche. Herz stark nach links verbreitert, an der Spitze schwaches systolisches Geräusch. Ueber der Aorta deutliches diastolisches Geräusch. Harn eiweisshaltig, blass, stark reduziert. Exitus am 7. V. 1894.

Diagnose: Aorteninsuffizienz, Vitium cordis. Idiopatische Herzhypertrophie.

Leichenbefund*): Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Hochgradiges fibrös-kalkiges Atherom des aufsteigenden Astes der Aorta mit sekundärer Endocarditis retrahens der Aortaklappen. Insuffizienz.

Herz in allen Abschnitten hochgradig vergrössert. Gewicht 850 g.

R. V. Höhe 12,0, Dicke 0,5, Pulm. Umf. 11,0,

L. V. „ 13,0, „ 2,0, Aort. „ 10.0.

Aortaklappen stark verdickt, retrahiert. In der Aorta hochgradige, weissliche fibröse Einlagerungen, stellenweise auch kalkige. Ueber den Klappen flächenhafte, etwas zehnpfennigstückgrosse, geschwürsartige Substanzverluste.

*) Sektions-Journal Nr. 328, 1894.

IX.

Förg, Anna, Schafhändlersgattin, 42 Jahre alt.

Spitalaufenthalt einen Tag vom 24. XI. bis 25. XI. 91.

Patientin, die in ihrer Jugend an Chlorose gelitten haben will, bemerkt seit einem Jahre eine bedeutende Dickenzunahme des Halses, seit etwa $2^1/_2$ Monaten leidet sie an Exophthalmus. Seit 4 Monaten heftiges Herzklopfen, Atemnot, Anschwellung der unteren Extremitäten.

Mittelmässiger Körperbau. Beträchtliche Struma. Respiration dyspnoisch, sehr frequent. Herz reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links fingerbreit über die Mammillarlinie hinaus. Herzaktion sehr beschleunigt. An der Aorta ein diastolisches Geräusch.

25. XI. Atemnot, Erbrechen, blutige Sputa. Puls sehr beschleunigt. Mittags plötzlicher Verfall. Starke Cyanose. Nachmittags Schwund des Bewusstseins, Delirien. Puls klein, Exitus.

Diagnose: Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Aorteninsuffizienz. Morbus Basedowii.

Sektionsbefund*): Hochgradige Hypertrophie und Dilatation sämtlicher Herzabschnitte. Sklerose der Aorta und des Arcus mit Erweiterung des Aortenbulbus. Sekundäre Endocarditis valvularis chronica der Aortaklappen, Insuffizienz derselben. Morbus Basedowii. Herzgewicht 350 g.

X.

Wendler Andreas, Schreiner, 48 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhause vom 5. V. bis 22. V. Patient giebt an, schon seit 2 Monaten wegen Atembeschwerden und Anschwellung der unteren Extremitäten in ärztlicher Behandlung zu stehen. Klagen über Husten und Schmerzen im Epigastrium.

Kräftig gebaut, guter Ernährungszustand. Lippen etwas livid. Die Venen des Halses stark pulsierend.

Herz von den Lungen grösstenteils bedeckt. Rechte Grenze

*) Sektions-Journal No. 713, 1891.

Mitte des Sternums. Über der Aorta lautes, sausendes, diastolisches Geräusch.

21. V. Starke Dyspnoe. Ödem der unteren Extremitäten. Puls sehr gespannt, arythmisch. Tod.

Diagnose: Insuffizienz der Aortaklappen. Herzhypertrophie. Lungenemphysem.

Sektionsbefund*): Fibröse Sklerose der Aorta mit Fortsetzung auf die Aortaklappen. Aorteninsuffizienz. Ödem. Emphysem. Bronchitis. Hypertrophie des Herzens. Herzgewicht 800 g.

XI.

Mosauer Joseph, 40 Jahre alt, Schneider.

Patient will bis vor drei Jahren noch völlig gesund gewesen sein. Seit dieser Zeit stellten sich öfters Kopfschmerzen, Herzklopfen und Husten ein. In den letzten Monaten nahmen die Beschwerden bedeutend zu, so dass Patient das Krankenhaus aufsuchte. Starkes Herzklopfen, heftigste Dyspnoe. Stenokardische Anfälle. Potatorium zugestanden. Patient war früher starker Raucher.

Diagnose: Idiopathische Herzhypertrophie, Myodegeneratio.

Sektionsbefund**): Endocartitis valvularis retrahens der Aortaklappen, ausgehend von einer Atheromatose der Aorta. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Bronchitis. Stauungsorgane.

Herz in allen Durchmessern vergrössert, besonders im Längs-Durchmesser. Linker Ventrikel von der Grösse einer Faust. Anfang der Aorta fibrös sklerotisch entartet. Aortaklappen zeigen am Rand wulstige Verdickungen. Herzgewicht 740 g.

XII.

Fleischmann Anna, Kaufmannswittwe, 61 Jahre alt.

Spitalaufenthalt vom 27. II. bis 12. III. 92. Patientin giebt an, seit 6 Wochen Müdigkeit in den Beinen und zeitweise Kontraktionen in den Waden zu verspüren. Vor 14 Tagen bemerkte

*) Sektions-Journal No. 328, 1892.
**) Sektions-Journal No. 141, 1893.

sie plötzlich Nachts Lähmung des einen Beines, ferner trat Anschwellung der Füsse ein. An Beklemmung auf der Brust, Schwindelgefühl, Husten, Atembeschwerden, Herzklopfen schon seit einem Jahre leidend. Wegen Steigerung der Beschwerden suchte die Patientin das Spital auf.

Mittelmässig gebautes Individuum. Blasses, cyanotisches Aussehen. Puls mässig beschleunigt, stark schnellend. Dyspnoe. Herzdämpfung reicht rechts bis zum Sternalrand, nach links 3 Fingerbreit über die Mammillarlinie hinaus, nach oben bis zum unteren Rand der 3. Rippe. Spitzenstoss im 5. I. C. R. Über der Aorta ein diastolisches Geräusch.

28. II. Brechreiz. Atembeschwerden.

4. III. Ödem der Beine, Aszites. Patientin stark angegriffen. Aussehen stark gedunsen. L. H. U. handbreite Dämpfung. Puls aussetzend. Ordination: Diuretica.

10. III. L. H. U. schwaches Atemgeräusch, leise Rasselgeräusche. Puls schwach. Somnolenter Zustand.

12. III. Exitus.

Diagnose: Aorteninsuffizienz, Atheromatose. Lungeninfarkt.

Leichenbefund*): Chronische kalkige Endocarditis des Anfangs der Aorta, sekundäre Atheromatose der Aortaklappen, Insuffizienz derselben. Braune Induration der Lungen. Lungeninfarkt. Hochgradiges Ödem der unteren Extremitäten.

Aortaklappen verdickt, am freien Rande sind alle drei Klappen adhärent. Anfang der Aorta erweitert. Intima der Aorta mit Kalkeinlagerungen und Geschwüren bedeckt. Herzgewicht 365 g.

XIII.

Ebenhoch Johann, Glaser, 42 Jahre alt.

Beobachtet vom 19. II. bis 25. VII. 91. Patient stand bereits vor einigen Wochen wegen Aorten- und Mitralinsuffizienz in Behandlung. Wegen Verschlimmerung des Leidens suchte er zum

*) Sektions-Journal No. 187, 1892.

zweiten Mal das Krankenhaus auf. Klage über Husten, Atembeschwerden, Anschwellung der unteren Extremitäten.

Herz nach rechts bedeutend vergrössert, über der Aorta ein diastolisches Geräusch, an der Mitralis ein systolisches. Leber überragt den Rippenbogen etwa 2 Finger breit.

Aszites. Ödem der unteren Extremitäten, namentlich am Oberschenkel. Starker Hustenreiz. Heftiges Erbrechen. Grosses Eiweissgehalt des Harns. Puls nicht fühlbar. Tod.

Klinische Diagnose: Insuffizienz der Aorta und Mitralis. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Nephritis?

Leichenbefund*): Endocarditis fibrosa retrahens chronica der Aortaklappen mit bedeutender Insuffizienz derselben, ausgehend von einer hochgradigen Endarteriitis deformans der Aorta ascendens, sowie der ganzen Bauchaorta. Relative Insuffizienz der Mitralis. Bedeutende Hyperthrophie und Dilatation sämmtlicher Herzabschnitte. (Gewicht 600 g.) Stauungs-Organe.

Aorta nicht schlussfähig. Mitralostium für 3 Finger durchgängig. Aortaklappen stark verkürzt, wulstig, an einzelnen Stellen bis auf $2^1/_2$ mm verdickt. Mitralis frei beweglich, etwas getrübt. Anfang der Aorta schwielig verdickt mit Erosionen.

XIV.

Griesbacher Heinrich, Schlosser, 51 Jahre alt.

Aufenthalt im Krankenhaus nur einen Tag. Patient will bis Frühjahr 1892 nie erheblich krank gewesen sein. Seit dieser Zeit verspürt er einen beständigen Hustenreiz und Druckgefühl auf der Brust. Dasselbe begann angeblich im dritten Interkostalraume links vom Sternum. Wegen dieser Beschwerden stand Patient schon wiederholt in Behandlung. Bei seiner Aufnahme am 23. IV. warf er reichliche Mengen roten Blutes aus. An der Aorta ein

*) Sektions-Journal No. 405, 1891.

systolisches und diastolisches Geräusch. Beim eigenmächtigen Aufsuchen des Aborts wurde Patient plötzlich vom Tode überrascht.

Diagnose: Insuffizienz und Stenose der Aorta, Atheromatose, kroupöse Pneumonie.

Sektionsbefund*): Atheromatosis universalis mit sekundärer Endocarditis retrahens der Aortaklappen, Insuffizienz derselben. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. (Gewicht 655 g). Pneumonia crouposa dextra. Induratio hepatis, lienis et renum, Katharr. chron. gastrointestinalis.

XV.

Wiedemann Marie, Kellnerin, 38 Jahre alt.

Aufenthaltsdauer im Spital einen Tag vom 5. bis 6. VI. 94. Patientin litt in der letzten Zeit häufig an Kurzathmigkeit und Beklemmungsgefühl auf der Brust. Dazu gestellte sich Ödem der unteren Extremitäten, so dass sie öfters ihre Stellung aufgeben musste. Am 5. VI. stellte sich plötzlich heftiges Bluterbrechen ein. Aus diesem Grunde suchte sie das Krankenhaus auf, wo sie am folgenden Tage in Folge innerer Verblutung zu Grunde ging. Potat. und Inf. negiert.

Diagnose: Ulcus ventriculi, Haematemesis.

Leichenbefund**): Fibröse Skerose der Aorta ascendens mit sekundärer Endocarditis valvularis Aorta retrahens. Ulcus rotundum der vorderen Magenwandung.

Aortaklappen getrübt, rigid, schwer beweglich, Mitralis frei. Aorta ascendens fibrös sklerotisch entartet, während der absteigende Ast normal ist. Anfang der Aorta erweitert.

XVI.

Neumayer Wilhelmine, Schuhmachersfrau, 64 Jahre alt.

Patientin fühlt seit einiger Zeit Atembeschwerden, Stechen auf der linken Seite und Herzklopfen. Wegen dieser Beschwerden

*) Sektion-Journal No. 243, 1893.
**) Sektion-Journal No. 347, 1894.

war Patientin 2 mal 3 Wochen im hiesigen Krankenhaus in Behandlung. Früher war Patientin stets gesund.

Schwach gebauter Körper, sehr reduzirte Ernährung, starker Venenpuls am Halse. Puls sehr gespannt, schnellend, beschleunigt (100), regelmässig. Die Lungen sind gehörig.

Herz: obere Grenze bildet der untere Rand der 3. Rippe, rechte Grenze Mitte des Sternums, linke Grenze nach aussen verschoben. Spitzen im 6. Interkostalraume, stark hebend, sehr verbreitert. An der Spitze ein lautes diastolisches und systolisches Geräusch. Nach oben zu wird der erste Ton rein, das diastolische Geräusch bleibt laut und sehr scharf auch über der Aorta.

Den 29. IX. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Sektionsbefund*): Atheromatose der Aorta ascendens und descendens mit Fortsetzung auf die Aortaklappen, Insuffizienz derselben. Hyperthrophie des ganzen Herzens. Beiderseits Hydrothorax, leichter Grad von Hydrocephalus int. und ext. Stauungsmilz und Stauungsniere. Leichte Leberinduration.

XVII.

Lutz Wolfgang, 42 Jahre alt, Maurer.

Im vorigen Dezember hatte Patient die Influenza; seit dieser Zeit ist er nicht mehr gesund, hat häufig Stechen auf der Brust und Husten. Seit einem Monat klagt er über bedeutendes Druckgefühl in der Lebergegend, Obstipation und Atembeschwerden. Er litt niemals an Gelenkrheumatismus, Potatorium in hohem Masse in früheren Jahren zugestanden (10 bis 12 Liter), ebenso Infectio luetica.

Kräftig gebautes Individuum von mittlerem Ernährungszustand; Fingerspitzen und Lippen sind cyanotisch. Athmung dispnoisch und oberflächlich. Hydrothorax.

Die Herzdämpfung ist nach beiden Seiten hin verbreitert. Am Ansatz der 5. Rippe erreicht sie den rechten Sternalrand, am

*) Sektions-Journal No. 634, 1889.

linken Sternalrand reicht sie bis zum unteren Rand der zweiten Rippe hinauf. Nach links überschreitet sie die Mammillarlinie um 7 cm. Die gesammte Breite der Herzdämpfung in der Höhe der Mammillarlinie beträgt 18 cm. Spitzenstoss im 6. Interkostalraum 3 bis 4 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie, breit und hebend fühlbar. Über der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch.

9. XI. Das Befinden ist sehr schlecht. Puls sehr beschleunigt. Bedeutendes Ödem der unteren Extremitäten. Grosse Mattigkeit. Plötzlicher Exitus.

Diagnose: Insuffizienz der Aortaklappen, Myodegeneratio und Dilatatio cordis.

Sektionsbefund*): Hochgradige Atheromatose der Aorta, Fortsetzung auf die Klappen und Insuffizienz derselben, Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Hydrothorax, Aszites, Stauungshyperämie der Leber, Milz, Niere, Magendarmkanal.

XVIII.

Aurelie von S., 68 Jahre alt, aus Schweden.

Patientin leidet nach ihrer Angabe seit 10 Jahren an Herzklopfen, sie giebt an, viel Spirituosen (Punsch, Glühwein) zu sich genommen zu haben. Später häufig Atembeschwerden, seit 20 Jahren leidet seit an Ischias. Vor 7 Wochen bekam Patientin einen Schwindelanfall, stürzte zusammen, verlor jedoch ihr Bewusstsein nicht. Sie musste das Bett aufsuchen und vermag seit dieser Zeit nicht mehr selbstständig zu gehen.

Patientin ist ziemlich kräftig, korpulent, stark ausgebildete Kyphoskoliose. Spitzenstoss ist verbreitert, im 5. Intercostalraume etwa 2 Fingerbreit über die Mammillarlinie hinausreichend. Herztöne an der Spitze unrein. Auch an der Basis bestehen die gleichen Verhältnisse. Herzstoss ist arythmisch.

5. XI. Ödem der unteren Extremitäten, ebenso an der linken oberen Extremität.

*) Sektions-Journal No. 563, 1890.

12. XI. Puls ist intermittierend.

24. XI. Herzfigur bildet ein nach oben offenes Dreieck. Dämpfung rechts 3 Finger breit vom rechten Sternalrande entfernt. Deutliches Geräusch der Aorta.

10. XII. Starke Atembeschwerden. Puls voll und kräftig.

28. XII. Patientin fühlt sich sehr matt. Cyanose des Gesichts, Dyspnoe, starker Husten. Herzaktion äusserst unregelmässig, schwach. Patientin ist zeitweise somnolent. 9½ Uhr abends exitus letalis.

Klinische Diagnose: Aortenstenose, Anenrysma der Aorta.

Sektionsbefund*): Atherom der Aorta, sekundäre relative Insuffizienz der Aortaklappen. Anenrysma der Aorta ascendens. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Adipositas cordis. Stauungsorgane. Mässige Sklerose der Hirnarterien. Lobulär-kroupöse Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens.

Die Aortaklappen sind nicht schlussfähig, sie sind stark verdickt, unbeweglich, retrahiert. Die Intima der Aorta ist sehr rauh, uneben, die Wandung verdickt. Das Lumen aneurysmatisch erweitert. Mitralis frei.

XIX.

Wagner Bernhard, 59 Jahre alt.

Patient war früher stets gesund, soll seit einigen Jahren herzleidend gewesen sein, in letzter Zeit bekam er starke Ödeme, Atembeschwerden. Vor einigen Tagen bekam er einen Ohnmachtsanfall. Zunehmende Appetitlosigkeit und Kräfteverfall.

Patient ist sehr anämisch, stark abgemagert, schlaffe Muskulatur. Herzdämpfung bis zum unteren Rand der 2. Rippe, nach rechts 3 Finger breit über dem rechten Sternalrand, nach links über die Papillarlinie hinausreichend. Spitzenstoss accentuiert, hebend, deutlich fühlbar und sichtbar. Über der Aorta ein diastolisches Geräusch. Puls sehr klein, beschleunigt, leicht unterdrück-

*) Sektions-Journal No. 759, 1890.

bar. Die übrige Untersuchung ist wegen hochgradiger Schwäche nicht möglich. Exitus.

Klinische Diagnose: Insuffizienz der Aortaklappen. Aszites, Embolie cerebri, Lungenödem.

Sektionsbefund*): Sklerose der Aorta mit Fortsetzung auf die Aortaklappen, Insuffizienz derselben. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Braune Induration der Lunge. Lungenödem, Hydrocephalus int. und ext., Hydrothorax.

XX.

Schmid Karl, Maurer, 51 Jahre alt.

Patient leidet schon lange Zeit an Herzklopfen und Atemnot in mässigem Grade, musste wegen Steigerung dieser Beschwerden vor 5 Wochen die Arbeit aussetzen, was vordem nie nötig war. Er erinnert sich niemals krank gewesen zu sein. Potatorium in hohem Grade zugestanden. Infektion negirt. Beim Eintritt in das Spital bestand Cheyne Stokesches Phänomen. Patient versichert niemals einen Gelenkrheumatismus gehabt zu haben.

Objektiver Befund den 12. V.: Ziemlich abgemagert, anämisch, von mittelkräftigem Bau. Puls schnellend, gespannt, nicht beschleunigt. Cheyne Stokesches Phänomen. Apnoe dauert $^3/_4$ Minuten, Respiration 1 Minute. Während der Apnoe herrscht starke Somnolenz. Die Pulsfrequenz ändert sich damit nicht. Mit der Atmung kehrt das Gefühl der Dyspnoe wieder, Puls rythmisch.

Die Herzfigur reicht rechts einen Querfinger breit über den rechten Sternalrand. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, 3 Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie. An der Herzspitze ein Doppelgeräusch. An dem Sternum sehr lautes systolisches Geräusch am Ansatz des 4. Rippenknorpels, am Sternum am lautesten. Halsvenen lebhaft pulsierend.

15. V. Cheyne Stokesches Phänomen ist verschwunden. Deutlicher Venenpuls am Halse, starkes Schwirren an den Halsgefässen. Puls voll, schnellend. Im Jugulum ist eine starke Pulsation fühl-

*) Sektions-Journal Okt. 1890.

bar. Herz nach rechts über den rechten Sternalrand hinausreichend. Spitzenstoss im 6. Intercostalraume, 3 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, hebend, verbreitert. Über der Aorta ein langgezogenes diastolisches Geräusch und ein sehr lautes systolisches. Im Harn finden sich granulierte und hyaline Cylinder.

18. V. Patient ist somnolent. Cheyne Stokesche Phänomen. Exitus.

Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz, Rauhigkeiten an der Aorta. Mitralinsuffizienz? Relative Insuffizienz der Trikuspidalis. Vielleicht auch Aortenaneurysma. Chronische Nephritis.

Sektionsbefund*): Skerose und Aneurysma der Aorta, Fortsetzung auf die Aortaklappen als sekundäre Endocarditis valvularis chronica. Hypertrophie und Dilatation besonders des linken Ventrikels. Stauungsniere. Chronischer Magenkatarrh, Stauungskatarrh im Dünndarm, Dickdarm; Anämie und Ödem des Gehirns. Hydrocephalus internus und externus.

Diese Fälle mögen genügen, um den Beweis zu erbringen, dass eine Affektion der Aortaklappen, besonders die Insuffizienz, öfters nicht von einer Erkrankung des Herzens, sondern von einer solchen der Aortenintima herrührt und zwar in einer weitaus grösseren Anzahl der Fälle, als dies bekannt zu sein scheint. Es ist diese Thatsache klinisch von nicht unwesentlicher Bedeutung, insofern bei Aortafehlern, die durch eine Sklerose der Aorta bedingt sind, die Prognose in Anbetracht des progressiven Charakters des Krankheitsprozesses und der Möglichkeit des plötzlichen Eintritts von schweren Symptomen nicht so günstig zu stellen ist wie bei Fehlern auf endocarditischer Basis. Allerdings ist intra vitam eine sichere Diagnose der Art der Klappenerkrankung in der Mehrzahl

*) Sektions-Journal No. 355, 1890.

der Fälle äusserst schwierig, mitunter geradezu unmöglich. Als ein wichtiges Merkmal zur Unterscheidung der beiden Krankheiten dürfte wohl die angina pectoris und der retrosternale Schmerz gelten, Symptome, welche bei den auf Endocarditis beruhenden Klappenaffektionen nie beobachtet werden.

Bei der Häufigkeit des Vorkommens erscheint es geboten, eine derartige Erkrankung mit Endaortitis fibrosa seu calculosa zu bezeichnen.

Zum Schluss erübrigt mir nur noch, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. BOLLINGER, für die gütige Überweisung des Themas, sowie Herrn Geheimrat Prof Dr. v. ZIEMSSEN und Herrn Prof. Dr. BAUER für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITTERATUR:

Thoma: Die diffuse Arteriosklerose, Virchow Archiv, 104. Band, pag. 401.

Eulenburg: Realencyklopädie, Band I.

Quincke: Krankheiten der Gefässe in v. Ziemssen's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Band VI, pag. 344.

Traube: Über die Abhängigkeit der Bindegewebsbildung in der Aortenintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs, Virchow Archiv, 104. Band.

Curci: Sull' ateromasia delle arterie in rapporto specialmente alle sue cause e ai suoi effeti.

Hampeln: Über Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zeitschrift für klinische Medizin von Leyden, 11. Band, 5. und 6. Heft 1886.

Schmidt's Jahrbücher, Band CLXXV.

Strümpell: Spez. Pathologie und Therapie.

Ziegler: Pathologische Anatomie, Band II.

Curschmann: Aortensclerose. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, herausgeg. von Curschmann. Leipzig. Vogel 1893.

Künzel Ottomar: Combination von Tabes dorsalis mit Aorten-Insuffizienz. München, Inaug.-Diss., Präs. v. Ziemssen. 1893.

Keller Anton: Sklerose der Aorta und secundäre Insuffizienz der Aortaklappen. Inaug.-Diss., Präs. Bollinger, München 1892.